

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o 346

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis **BUSSIÈRE**

Né le 31 août 1909, à Gelles (Puy-de-Dôme)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LES CAUSES SECONDES

DES

HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis BUSSIÈRE

Né le 31 août 1909, à Gelles (Puy-de-Dôme)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LES CAUSES SECONDES

DES

HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNéo.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULÉ	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER ..	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection.

A MON FRÈRE, A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage de profond respect.*

A NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

Médecin de l'Hôpital Bicêtre

*Qui nous a inspiré ce travail et nous a
guidé dans sa réalisation.*

*Hommage de vive reconnaissance et de
respectueux dévouement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Externat :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVEUF

Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau

M. LE DOCTEUR GEORGES MARCHAL

Médecin de l'Hôpital Tenon

M. LE DOCTEUR NICAUD

Médecin à l'Hôpital Bicêtre

A MES PREMIERS MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

M. LE PROFESSEUR DIONIS DU SÉJOUR .
M. LE PROFESSEUR MERLE
M. LE PROFESSEUR MOUREYRE (*in memoriam*)

*Qui nous ont enseigné les premiers éléments de la médecine.
Hommage de profonde reconnaissance.*

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
DE CLERMONT-FERRAND :

MM. LES DOCTEURS : ALARY, BRISSON DE LA-
ROCHE, BUREAU, BUY, CASTAIGNE, DODEL,
FRANÇOIS, GRIVEAUD, LUTON, MATHIEU,
PATURET, PIOLLET, QUIQUANDON

LES CAUSES SECONDES DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

CHAPITRE I

Introduction.

Les conditions dans lesquelles se produisent les hémoptysies au cours de la tuberculose pulmonaire sont encore fort obscures, bien qu'elles aient fait l'objet de nombreux travaux, comme le prouve la diversité des classifications proposées.

Il est bien évident que la cause première, essentielle, reste la lésion bacillaire elle-même, développée au niveau du poumon, et l'on sait, surtout depuis les travaux du Professeur F. Bezançon et de son école, que l'hémoptysie est rare au cours des formes ulcéro-caséuses de la bacillose du fait de l'endovascularite thrombosante et caséifiante qui y supprime le courant sanguin, qu'elle est au contraire presque uniquement l'apanage des formes fibreuses ou à prédominance fibreuse ; c'est dans ces formes seulement que l'on observe les tuberculoses hémoptoïques dont on distingue deux grands types : celui dans lequel l'hémoptysie annonce ou accompagne une poussée évolutive, et celui où cet accident, purement méca-

nique semble-t-il, reste sans lendemain, sans évolution tuberculeuse concomitante ou consécutive.

L'hémoptysie est donc conditionnée avant tout par un élément local en rapport avec la lésion bacillaire : il s'agit soit d'un processus congestif de pneumonie hémorragique, invoquée par Tripier, et de pathogénie vraisemblablement allergique ; soit surtout d'une néovascularisation intensive, qui transforme en un véritable tissu érectile, d'aspect angiomateux, les bandes et les îlots de la tuberculose fibreuse (F. Bezançon, M. P. Weil, Duhamel). Cette lésion constructive semble bien être responsable en effet de la grande majorité des raptus hémorragiques survenant chez les tuberculeux pulmonaires.

Les accidents hémoptoïques répétés s'observeront donc presque uniquement chez les porteurs d'une forme fibreuse : sujets bien particuliers, assez âgés en général, présentant un terrain de résistance à la bacilliose, par leur morphologie bréviligne, leur prédominance digestive, leur insuffisance respiratoire fréquente et par la présence d'antécédents soit personnels, soit héréditaires de la série dite arthritique, et même d'antécédents ou de stigmates de syphilis acquise ancienne ou d'hérédo-syphilis ; tous ces caractères, en effet, sur lesquels insiste notre maître M. André Jacquelin interviennent pour une large part dans le déterminisme d'une tuberculose fibreuse.

Mais si ces recherches anatomiques ont limité le problème, elles ne l'ont pas complètement résolu. Car l'observation montre que parmi les malades por-

teurs d'une lésion fibreuse en tout point semblable, la tendance hémoptoïque est fort inégale : tandis que certains ne saignent jamais ou presque, d'autres au contraire ont facilement le « sang à la bouche ».

Il existe donc des conditions individuelles de constitution ou de tempérament, un terrain particulier, susceptibles d'expliquer dans nombre de cas, le caractère hémoptoïque pris par l'affection.

Ces conditions favorisantes, nous les avons envisagées sous le nom de : causes secondes.

Certaines de ces causes ont déjà été prévues depuis longtemps par Sabourin et Dumarest lorsqu'ils parlaient d'hémoptysies « par constitution angio-neurotique... arthritiques... supplémentaires des règles ».

Disons dès maintenant que l'étude de ces causes ne présente pas seulement un intérêt pathogénique pur, mais aussi un intérêt thérapeutique et pratique.

Si on est souvent désarmé en effet contre la lésion pulmonaire cause première du raptus hémorragique ; on peut facilement au contraire agir sur les causes secondes favorisantes, et l'observation prouve que dans de nombreux cas, à condition d'en poser le diagnostic précis, afin de leur opposer une médication appropriée, on peut parvenir à supprimer les hémoptysies à répétition, influençant fâcheusement le moral du malade.

C'est ce qui montre bien l'intérêt du problème que nous allons aborder maintenant.

CHAPITRE II

Delimitation des causes secondes des hémoptysies tuberculeuses.

Nous avons éliminé du cadre de la question les facteurs passagers, épisodiques, occasionnels, tels que :

Les brusques dépressions barométriques (Dumarest) ;

Les changements d'altitude ;

L'exposition au grand vent ou à certains vents secs et froids ;

Les variations hygrométriques ;

Le passage brutal du froid au chaud ;

L'insolation, les causes menstruelles ;

Certaines médications congestionnantes comme l'iode, la créosote.

En effet si ces causes jouent un rôle indéniable dans le déclenchement de l'hémorragie, elles ne suffisent pas à l'expliquer à elles seules, il faut pour que celle-ci ait lieu à répétition, des facteurs plus stables, permanents, inhérents à la constitution même du sujet.

C'est ceux-ci que nous envisagerons sous le nom de *causes secondes*.

Ces facteurs se réduisent à trois principaux :

- 1^o L'hypertension ;
- 2^o La perturbation des réactions vaso-motrices attribuable à un déséquilibre vago-sympathique ;
- 3^o Les troubles hémodyscrasiques enfin : à type hémogénique, ou hémophilo-hémogénique, relevant essentiellement d'une insuffisance hépatique d'origine éthylique le plus souvent.

Il est d'ailleurs très facilement concevable que la tuberculose fibreuse s'associe à ces facteurs avec une grande fréquence.

1^o En effet l'élévation de la tension artérielle est le fait des tuberculeux florides et comporte la bénignité relative du pronostic sur laquelle a insisté Marfan : c'est donc presque uniquement chez les scléreux bacillaires que l'on a la chance de la rencontrer ;

2^o Cette catégorie de malades, d'autre part, est souvent atteinte de lésions hépatiques ou de troubles fonctionnels du foie relevant des conditions héréditaires ou acquises que nous avons vu plus haut et qui favorisent à la fois le caractère fibreux de leurs lésions pulmonaires et l'atteinte de leur parenchyme hépatique : il en est ainsi de la diathèse dite arthritique, de l'hérédo-alcoolisme et de l'hérédo-syphilis ;

3° Enfin quant à l'existence des troubles vaso-moteurs elle s'explique par les troubles endocrino-sympathiques satellites habituels de la constitution dite neuro-arthritique qui prédispose à la fois à une tuberculose à évolution fibreuse et aux accidents tels que : asthme, migraine, urticaire qui sont manifestement liés à une instabilité et à un dérèglement des réactions vaso-motrices.

Ces quelques notions générales que nous venons de rappeler permettent de comprendre la relative fréquence avec laquelle ces diverses causes secondes non seulement sont rencontrées chez les tuberculeux fibreux, mais encore s'associent les unes aux autres chez un même malade.

Nous allons maintenant les étudier successivement d'après l'observation des malades actuellement hospitalisés au Sanatorium G. Clémenceau à Bicêtre.

Cette observation a porté sur 100 malades. Parmi ceux-ci, une quarantaine environ avait présenté des hémoptysies. Sur ces 40, nous avons seulement retenu l'observation de 25 malades chez qui les hémoptysies s'étaient souvent répétées, réalisant à proprement parler une forme hémoptoïque de tuberculose pulmonaire.

CHAPITRE III

Hypertension et hémoptysies tuberculeuses.

L'influence des élévations tensionnelles a été invoquée depuis longtemps par de nombreux auteurs.

Marfan, Teissier entre autres ont incriminé l'hypertension de certains tuberculeux fibreux comme cause de la forme hémoptoïque prise par la bacillose.

Inversement il semble qu'une zone de sclérose pulmonaire le plus souvent d'origine tuberculeuse puisse expliquer les cas, d'ailleurs rares, où une hypertension jusque-là méconnue s'est révélée par l'apparition d'hémoptysies abondantes.

Certes on ne peut accepter qu'avec de sérieuses réserves l'influence des variations tensionnelles de la grande circulation sur la circulation pulmonaire : il n'est pas certain que cette influence se produise, à moins d'une défaillance du cœur gauche. Les recherches récentes de MM. Villaret et Martigny sur les renseignements fournis par la pression veineuse dans certains cas de tuberculose hémoptoïque ont effectivement montré que cette pression s'élève souvent avant l'hémoptysie, sans parallélisme constant avec la tension artérielle.

Quoi qu'il en soit, du point de vue clinique cette influence ne paraît pas niable : c'est ainsi qu'on voit des tuberculeux commencer à expectorer du sang lorsque, par suite du repos absolu et d'une suralimentation insuffisamment réglementée, ils engraissernt exagérément, deviennent pléthoriques et hypertendus.

A ce propos nous avons trouvé sur nos 25 malades 3 cas seulement où les hémoptysies semblaient relever de l'hypertension ou tout au moins coexistaient avec elle : il semblerait donc si l'on se rapporte à cette statistique que l'on ait exagéré l'importance et la fréquence de ce facteur.

Décrivons rapidement les 2 cas les plus intéressants se rapportant à ce sujet.

OBSERVATION I

M. Ho..., 50 ans, marchand forain, commence à maigrir, à tousser et à expectorer au début de 1930.

Il entre à l'hôpital en septembre de la même année ; et on porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire sur les résultats de l'examen radiologique et bactériologique.

Dès lors il est soumis au régime de tels malades : repos absolu, suralimentation ; dans de telles conditions il prend rapidement du poids, devient même pléthorique et en janvier 1933 fait sans prodromes, à l'occasion d'un coup de froid, une première hémoptysie abondante persistant plusieurs jours, ayant nécessité un traitement anti-hémorragique énergique.

Depuis, les hémoptysies se sont répétées fréquemment mais moins abondantes que la première, et toujours sans réaction

fébrile notable, sans signes de poussée bacillaire consécutive.

A l'examen on est d'emblée frappé par l'aspect pléthorique du sujet.

Au niveau du thorax, sous l'épais panicule adipeux il est bien difficile de déceler des signes de l'affection tant en sont discrets les signes cliniques.

C'est surtout l'examen radiologique qui montre la lésion pulmonaire à type fibreux donnant une opacité légère des zones apicales et para-hilaires.

Chez un tel malade on pratique un examen général à la recherche d'une explication possible de ces accidents hémoptoïques répétés :

On ne la trouve pas dans un dérèglement des réactions vasomotrices, le sujet ne présentant aucun trouble de ce côté, ni dans des troubles de la crase sanguine : le temps de coagulation à la veine étant de 8 minutes et le temps de saignement recherché par l'épreuve de Duke de 3 minutes seulement.

Par ailleurs le malade ne présente aucun trouble du fonctionnement hépatique, aucun signe d'éthylisme. Mais la prise de la tension artérielle montre une hypertension notable (20-9 au Vaquez), hypertension isolée sans lésions rénales associées ; relevant pour une bonne part d'une hygiène défectueuse : en effet sous l'influence d'une alimentation mieux comprise, de laxatifs intestinaux, d'exercices légers, la tension est descendue à 18 ; de plus le malade n'a plus présenté d'hémoptysies mis à part quelques petits crachats sanglants qu'il a expectorés dernièrement.

Il semble donc bien prouvé par là que les hémoptysies relevaient de cet état pléthorique.

OBSERVATION II

M. Wa..., monteur électricien, 54 ans, est malade depuis 1931, époque à laquelle il a fait plusieurs petites hémoptysies qui l'ont décidé à entrer à l'hôpital où le diagnostic de bacillose est porté sur la constatation de B.-K. dans les crachats. Il continue à expectorer des crachats sanglants et fait en particulier deux hémoptysies abondantes mais apyrétiques, sans retentissement sur l'état général ; fait important, le malade avait alors une tension atteignant 22 à l'appareil de Vaquez.

Depuis quelques mois il ne présente plus d'hémoptysies.

La recherche des antécédents révèle un chancre en 1914, pour lequel le malade n'a reçu qu'une série de piqûres non précisées.

A l'examen, on découvre les signes d'une sclérose pulmonaire prédominant aux deux sommets et que vient confirmer l'examen radiologique.

Aucun stigmate de syphilis viscérale ; on trouve seulement une plaque de leucoplasie commissurale.

Une réaction de Bordet-Wassermann récemment pratiquée a été négative.

Chez ce malade spécifique, hypertendu, il y a donc lieu d'incriminer la tension artérielle.

En effet le malade ne présente aucun autre trouble susceptible d'expliquer ces hémorragies répétées.

Les troubles vaso-moteurs sont importants chez lui et si le malade avoue un éthylisme ancien, celui-ci ne se décèle par aucun signe d'insuffisance hépatique, aucun trouble de la crase sanguine.

Dans ces 2 cas on peut donc rendre l'hypertension responsable de la répétition des hémoptysies.

CHAPITRE IV

Troubles vaso-moteurs et hémoptysies.

Les troubles vaso-moteurs constituent un facteur d'hémoptysies bien plus important semble-t-il que l'hypertension. Prévu déjà par Sabourin, ce facteur a été précisé récemment par de travaux de MM. F. Bezançon et A. Jacquelin.

Nous rapporterons d'abord quelques observations où les troubles vaso-moteurs particulièrement nets contribuèrent au déclenchement des hémoptysies.

OBSERVATION III

M. Co..., 53 ans, est entré pour la première fois à l'hôpital pour une forte hémoptysie (1/2 litre aux dires du malade) survenue sans prodromes en septembre 1929, ayant persisté pendant plusieurs jours et n'étant suivie d'aucun signe net d'évolution bacillaire.

A la suite de ce premier accident hémoptoïque, le diagnostic de tuberculose pulmonaire est porté, confirmé d'ailleurs par l'examen radiologique et bactériologique.

Depuis, de nombreuses hémoptysies (une trentaine au moins)

se sont succédées presque régulièrement à chaque mois, mais moins abondantes que la première.

Enfin, la dernière hémoptysie la plus importante par son abondance et sa durée est survenue au mois d'octobre 1933 ; nous avons pu suivre le malade pendant cette période.

Toutes ces hémoptysies sont restées apyrétiques, sans retentissement sur l'état général ; bien au contraire même elles soulageaient le malade d'accès de céphalée pénibles sur l'importance desquels nous reviendrons.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade bien constitué, sans signes nets de la série arthritique.

A l'auscultation des poumons, surtout à l'examen radiologique, on trouve les symptômes d'une sclérose apicale bilatérale, mais à prédominance gauche, s'accompagnant d'une légère déviation trachéale de ce côté.

En somme, tuberculose fibreuse, pas ou peu évolutive, dont les manifestations dominantes restent ces hémoptysies répétées.

Peut-on incriminer une cause favorisant ces hémoptysies si fréquentes ?

On a pensé tout d'abord à l'hypertension, d'autant plus que le malade présentait des accès de céphalée intense, mais la tension artérielle était normale (12/7 au Vaquez).

Les troubles de la crase sanguine ont été recherchés, mais, si le malade présentait quelques signes d'éthylisme, par contre aucun signe d'insuffisance hépatique n'a été relevé et surtout les temps de saignement et de coagulation étaient normaux.

Mais dès le premier abord du malade l'attention est frappée par l'aspect congestif, vultueux du visage, congestion qui s'accuse après les repas et aux moindres émotions, qui déborde même sur la face antérieure du thorax et qui s'accompagne

d'une hyperhémie des muqueuses buccales et pharyngées ; de plus le malade accuse un refroidissement tenace des pieds et surtout des céphalées intenses à type migraïnoïde avec sensation de battement aux tempes.

Fait capital, toutes ces manifestations qui relèvent manifestement de troubles vaso-moteurs s'accusent au voisinage des hémoptysies et en constituent les véritables signes précurseurs ; d'autre part, elles sont remarquablement améliorées par l'hémorragie, à tel point que le malade en est presque venu à désirer l'hémoptysie pour voir céder avec elle sa céphalée contre laquelle sont inopérants les antinévralgiques.

OBSERVATION IV

M. Cir., 35 ans, chauffeur, tombe malade à la fin de la guerre, en 1918, commence à tousser et à maigrir, attribue son affection à l'inhalation d'hypérite.

Mais quelque temps après fait une hémoptysie abondante dont le malade ne peut préciser exactement les conditions d'apparition, ni les signes concomitants.

Mais dès cette date il est reconnu bacillaire.

Nouvelle hémoptysie en 1922 qui le décide à entrer à l'hôpital Bichat.

Il est envoyé à Brévannes en 1924, et refait des hémoptysies à répétition en 1925, 1926 et 1927, survenant de préférence au printemps et en automne, ne s'accompagnant pas pour la plupart de poussées fébriles sauf celle qui a eu lieu en 1926, marquée par une poussée thermique d'ailleurs éphémère.

Pendant le malade maigrissait à chaque poussée, accident plutôt attribuable à la diète imposée qu'à l'évolution de l'affection.

L'examen décèle en effet une forme fibreuse (obscurité respiratoire des deux sommets).

A la radiographie : diminution de transparence des deux sommets et des régions périhilaires.

La répétition des hémoptysies peut s'expliquer sans doute par ces lésions.

Mais l'examen plus attentif décèle un élément vaso-moteur manifeste.

Le malade a remarqué à plusieurs reprises que ses hémoptysies étaient annoncées par la recrudescence de la congestion faciale et de la céphalée à laquelle il est très sujet, et comme dans les cas précédents l'hémoptysie amenait une disparition passagère de ces symptômes.

Notons chez lui, une tension artérielle normale, un temps de saignement de 4 minutes, un temps de coagulation peu augmenté, de 16 minutes.

Les troubles dominants et que l'on peut considérer comme étant à l'origine de ces accidents hémoptoïques restent donc les troubles vaso-moteurs siégeant dans la partie céphalique du corps, en rapport avec un déséquilibre vago-sympathique.

OBSERVATION V

M. Age..., 54 ans, fait une pleurésie droite en 1928, puis toussé, crache, maigrit et on lui trouve une lésion du sommet droit.

En 1930 il fait une première hémoptysie au sortir d'un bain chaud, hémoptysie de moyenne abondance qui se continue pendant 4 jours par des crachats sanglants, mais sans température.

Depuis, les hémoptysies se sont renouvelées chaque année à la période des grandes chaleurs (juillet-août), sans prodromes de

poussée évolutive, annoncées seulement par des bouffées de chaleur à la face, sur l'importance desquelles nous reviendrons.

Après chaque hémoptysie, loin de maigrir, le malade ressentait une sensation particulière de soulagement et de bien-être.

A l'examen, sujet petit, à prédominance digestive, sans antécédents personnels ou héréditaires importants.

Bon état général.

L'auscultation des poumons donne une simple rudesse respiratoire aux deux sommets témoignant d'une lésion fibreuse sans processus évolutif, confirmée d'ailleurs par l'examen radiologique.

L'examen plus poussé ne décèle aucun signe d'éthylisme et d'insuffisance hépatique, aucun trouble hémodyscrasique.

Pas d'hypertension.

L'interrogatoire par contre découvre une exagération nette des réactions vaso-motrices du sujet, bouffées de chaleur, congestion faciale, céphalée par intermittences, tous signes qui, joints aux conditions d'apparition des hémoptysies, permettent de faire jouer un grand rôle à ce déséquilibre vago sympathique dans la détermination de ces hémorragies répétées.

OBSERVATION VI

G..., 52 ans, cimentier, est reconnu atteint de tuberculose pulmonaire il y a 7 ans, à l'occasion d'une hémoptysie abondante, survenue sans prodromes, apyrétique, ayant persisté plus d'une semaine.

Depuis ce premier accident le sujet a fait plus de 20 hémoptysies d'abondance variable, dont il ne peut préciser exactement

les conditions d'apparition, mais qui survenaient le plus fréquemment au moment des grandes chaleurs ; la dernière en date, à laquelle nous avons pu assister, remonte à quelques jours seulement et coïncide avec une dépression barométrique accusée et ne s'est accompagnée d'aucune réaction fébrile et d'aucune altération de l'état général.

A l'examen on se trouve en présence d'un sujet de type bréviligne, présentant des signes de la série arthritique, en particulier une alopecie très marquée pour son âge et des signes de la série élastopathique (varices, ventre atone, tombant en besace), tous caractères qui en font un sujet de résistance à la bacillose comme l'a montré notre maître A. Jacquelin.

L'exploration pulmonaire en effet, clinique et radiologique, montre une forme à prédominance fibreuse sans signes de ramollissement. L'expectoration est d'ailleurs relativement peu abondante et d'une manière intermittente baccillifère.

On va à la recherche d'une explication possible de ces hémoptysies répétées. Mais la tension artérielle est de 12-7.

L'interrogatoire, la clinique, le laboratoire ne décèlent aucun trouble notable de la fonction hépatique, bien qu'il y ait eu un certain degré d'imprégnation éthylique.

Le temps de saignement est de 3 minutes.

Le temps de coagulation à la veine est de 8 minutes.

On s'oriente vers des troubles d'ordre vaso-moteurs, d'autant plus que la face sanguine du sujet attire l'attention de ce côté ; l'interrogatoire minutieux apprend d'autre part qu'il est sujet aux bouffées de chaleur, à des rougeurs subites aux moindres influences, au refroidissement des pieds.

OBSERVATION VII

D..., 40 ans, machiniste, fait une forte hémoptysie sans signes précurseurs en décembre 1927, hémoptysie qui dure sept jours et reste apyrétique.

Il entre à l'hôpital Beaujon où on porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Au bout de quelques mois il entre dans un sanatorium situé à 300 mètres d'altitude et le lendemain de son arrivée fait une deuxième hémoptysie abondante qui s'est accompagnée de fièvre et d'amaigrissement, en rapport, semble-t-il, avec une légère poussée évolutive.

En 1931, il fait une pleurésie séro-fibrineuse droite.

En septembre 1932, il entre à Bicêtre.

En octobre de la même année fait une troisième hémoptysie, la plus abondante et surtout la plus tenace de toutes puisqu'elle a persisté plus de vingt jours et a réclamé la mise en œuvre d'un traitement antihémorragique varié.

Depuis le mois d'août 1933, continue à faire de petites hémoptysies peu abondantes, mais répétées, survenant presque chaque mois, accompagnées d'aucune altération de l'état général.

A l'examen il s'agit d'un tuberculeux floride, bréviligne, ne présentant pas de signes de la série arthritique ou dystrophique.

La lésion pulmonaire est presque inappréciable cliniquement : elle est surtout découverte à l'examen radiologique qui montre la sclérose pulmonaire prédominant aux deux sommets, surtout au sommet gauche avec rétraction de l'hémithorax gauche et déviation trachéale.

Si l'on cherche une cause possible favorisant l'apparition de ces hémoptysies répétées, on élimine successivement :

le rôle de l'hypertension (la tension artérielle est seulement de 12-7) ;

le rôle de l'éthylisme et de l'atteinte hépatique, le sujet ne présentant aucun antécédent, et aucun trouble de ce côté ;

le rôle d'une hémodyscrasie, car le temps de saignement, 4 minutes et le temps de coagulation 8 minutes sont normaux.

Par contre, on est d'emblée impressionné par le faciès sanguin, vultueux du malade : le malade raconte en effet que le « sang lui monte facilement à la tête » à l'occasion d'une cause légère : émotion, conversation animée, repas, simple verre de vin pris entre les repas ; tous ces troubles étaient particulièrement marqués au voisinage des crachements de sang et ont entraîné même à plusieurs reprises des épistaxis.

Nous venons de voir précédemment quelques cas typiques où les troubles vaso-moteurs isolés sont la seule cause que l'on puisse mettre à l'origine des hémoptysies.

Voici maintenant 2 cas plus complexes où les troubles vaso-moteurs sont associés à des signes d'atteinte hépatique d'origine éthylique et où il est par conséquent difficile de déterminer la part exacte qui revient à chaque facteur.

OBSERVATION VIII

M. B... 46 ans, ajusteur, entre à l'hôpital en 1926 pour une hémoptysie abondante et persistante (quinze jours), mais apyrétique.

Depuis ce premier accident, crachements de sang répétés presque à chaque mois.

En 1930, le malade fait une hémoptysie grave par son abondance, surtout par sa persistance, ayant nécessité une médication anti-hémorragique variée et n'ayant cédé qu'à l'injection d'hypophyse. Depuis quelque temps il ne présente plus que quelques filets sanglants dans les crachats.

A l'examen on trouve les signes habituels de sclérose au niveau des deux sommets : affaiblissement du murmure vésiculaire avec rudesse respiratoire.

La radiographie confirme ces données cliniques.

L'examen général met en évidence des signes d'insuffisance hépatique : subictère des conjonctives, anorexie électorale pour les graisses, alternance de diarrhée et de constipation, mais le foie et la rate paraissent normaux cliniquement.

L'examen de laboratoire confirme d'autre part l'atteinte hépatique en montrant l'urobilinurie, sans pigments ni sels biliaires.

Le temps du saignement est presque normal 4 minutes 30 ainsi que le temps de coagulation 8 minutes

Mais chez ce malade les troubles vaso-moteurs paraissent plus importantes que l'insuffisance hépatique ; comme dans les cas précédents le malade accuse bien des bouffées de chaleur avec congestion facile de la face s'exagérant après les repas, à la moindre émotion. Mais ce qui est surtout remarquable chez lui, c'est la teinte cyanotique, violacée des mains, avec refroidissement ; les réactions vaso-motrices sont troublées : en appuyant avec le doigt sur le dos de la main, on constate que le point pressé se décolore rapidement, devient blanc et ne reprend que très lentement sa couleur violacée.

Notons enfin pour être complet que la tension artérielle a été normale 13-9.

OBSERVATION IX

M. P..., 49 ans, peintre en bâtiment.

Bien portant jusqu'en 1932, présente en novembre de cette même année de petites hémoptysies survenant régulièrement chaque matin au réveil sans altération notable de l'état général, puisque le malade continuait ses occupations, leur persistance finit par décider le malade à entrer à l'hôpital Tenon où à la suite d'un examen clinique, radiologique et bactériologique il est reconnu porteur d'une lésion bacillaire.

Peu de jours après son entrée à l'hôpital, nouvelle hémoptysie, bien plus abondante et persistante que les autres puisqu'elle a duré huit jours. Depuis son entrée à l'hospice de Bicêtre il a présenté plusieurs hémoptysies de moyenne abondance, en particulier en juillet et en octobre 1933.

La dernière hémoptysie particulièrement tenace remonte à février 1934, elle a persisté pendant trois semaines et a coïncidé avec une baisse barométrique.

Toutes ces hémoptysies étaient apyrétiques et n'altéraient pas l'état général sauf au début où elles coïncidaient avec un léger amaigrissement et un peu de fatigue.

A l'examen clinique on trouve les signes d'une tuberculose fibreuse dont l'examen radiologique met en évidence l'image.

La recherche d'une cause possible favorisant la répétition de ces hémoptysies montre une tension artérielle normale 14-7, met bien en évidence quelques petits signes d'éthylisme avec une légère atteinte hépatique surtout décelée à l'interrogatoire qui montre des troubles digestifs en rapport avec une insuffisance biliaire.

Mais le foie paraît normal à la palpation.

L'examen des urines ne décèle que des traces d'urobiline et pas de pigments biliaires.

Surtout aucune modification du temps de saignement qui est de 3 minutes à l'oreille, ni du temps de coagulation à la veine, 6 minutes.

Par contre, ici encore, l'attention est attirée par des troubles vaso-moteurs, congestion facile de la face à l'occasion d'une émotion, après un repas, céphalée intermittente, refroidissement des pieds.

Il semble donc bien établi qu'il faille encore incriminer les troubles vaso-moteurs.

Si on compare entre eux ces cas et plusieurs autres observés et si on les rapproche des trois observations déjà publiées à ce propos par le professeur F. Bezançon et A. Jacquelin, on voit que l'on se trouve en présence de malades présentant des accidents hémoptoïques à répétition.

Ces hémoptysies par troubles vaso-moteurs sont d'abondance variable sans horaire fixe, paraissant peut-être plus fréquentes au début du printemps et à la fin de l'automne ou se produisant à l'occasion d'une baisse barométrique ; mais ce qui les caractérise avant tout, c'est une exagération de l'instabilité vaso-motrice qui en forme les véritables signes précurseurs bien plus que des signes d'imprégnation tuberculeuse, car, comme nous l'avons vu, il s'agit de formes apyrétiques le plus souvent.

Cette instabilité vaso-motrice se révèle par un syn-

drome clinique très apparent, à tel point que dès le premier abord, en circulant dans la salle, on peut sans crainte de se tromper prévoir les malades qui ont eu des hémoptysies avant que de les avoir interrogés : le facies de ces malades est en effet tout à fait caractéristique, facies sanguin, plus coloré que normalement.

« Sous la peau fine, car ce sont en général des blonds ou des châains, ce qui frappe surtout, ce sont les poussées brusques d'afflux sanguin vers les capillaires cutanés, parfois sous l'influence des repas, plus souvent à la suite des moindres émotions, vis-à-vis desquelles l'extrême nervosité de ces sujets les place dans une sensibilité particulière » (A. Jacquelin).

Mais il est bien évident que ces poussées congestives ne restent pas localisées à la face : elles débordent largement sur toute l'extrémité céphalique du corps, sur le thorax comme le montre le phénomène de l'érythème pudique associé à une exagération très marquée de dermatographie dans cette région.

Enfin l'hyperémie des muqueuses nasales, pharyngées et laryngées accompagne cette congestion cutanée comme le prouve bien l'observation rapportée par notre maître Jacquelin où des épistaxis coexistaient avec les paroxysmes céphalalgiques, précédaient ou accompagnaient parfois les hémoptysies, dans d'autres cas alternaient avec elles.

On peut donc parler chez ces malades d'un « molimen congestif » vaste et complexe intéressant toute

la région céphalique en même temps que les voies aériennes sur toute leur hauteur et pouvant aller jusqu'au raptus hémorragique pour produire : épistaxis, hémorragie pharyngo-laryngée ou hémoptysie, suivant la région ou l'étage au niveau duquel le raptus s'opère.

Ce dernier fait peut amener à discuter le siège de l'hémorragie dans certains cas où celle-ci est peu abondante et où les sensations éprouvées par le malade sont peu nettes. Dans ces cas il faudra toujours penser à une lésion bacillaire du poumon et tout mettre en œuvre pour la découvrir : examen clinique, radiologique et bactériologique.

Ce n'est que lorsqu'on ne trouve rien de ce côté qu'on peut pratiquer un examen laryngoscopique minutieux pour rechercher une congestion anormale de l'hypo-pharynx, ou des varices glosso-épiglottiques. Ces lésions découvertes, encore faut-il être prudent avant d'éliminer la bacilliose et suivre le malade par examens répétés. Car on connaît la coexistence de telles lésions avec une fibrose pulmonaire peu développée et passant facilement inaperçue mais susceptible quand même de donner lieu à des hémoptysies au moment des poussées congestives. On a même signalé à ce propos l'observation de malades chez qui alternaient les hémoptysies et les hémorragies pharyngées et nasales.

Quoi qu'il en soit, les hémoptysies de la tuberculose fibreuse sont de beaucoup les plus importantes tant par leur fréquence que par leur gravité. Ce qui d'ail-

leurs s'explique aisément d'après la physiologie qui met en évidence les causes de l'extrême sensibilité de cet appareil aux troubles circulatoires.

A cet égard il convient de rappeler en premier lieu l'intensité de la circulation pulmonaire. Par son réseau de capillaires très serré, au calibre relativement large, le poumon peut être considéré comme une vaste nappe sanguine dont la surface est évaluée à 140 m² ; ainsi s'explique l'importance de la masse sanguine qui y est contenue (de 8,8 à 19,44 %) de la masse sanguine totale), et les 21 litres de sang qui le traversent par minute.

Deuxième fait encore plus important : cette circulation si active est sujette à de brusques variations sous l'influence de divers facteurs mécaniques — toux, effort, qui entravent la circulation en affaissent les parois des capillaires — grandes inspirations qui au contraire augmentent le débit sanguin en dilatant les capillaires.

Enfin en troisième lieu il faut tenir grand compte de la richesse et de la complexité de l'appareil vasomoteur annexé à ce réseau vasculaire : on a prouvé en effet expérimentalement l'effet vaso-constricteur sur le poumon du réflexe solaire qui excite le sympathique ; ce qui est en faveur de l'existence de fibres vaso-motrices d'origine sympathique.

D'autre part certains auteurs (Demoor de Bruxelles) pensent que les variations de calibre des capillaires pulmonaires pourraient être produites par les alternatives d'augmentation et de diminution de leurs cel-

lules épithéliales sous l'influence des variations de concentration du milieu sanguin.

Si on ajoute à ces faits d'ordre physiologique, la richesse des néoformations vasculaires et l'irritation ou la destruction des fibres sympathiques par le tissu fibreux, on comprendra que les troubles vaso-moteurs puissent occasionner facilement ces hémorragies pulmonaires répétées.

Mais l'importance du rôle joué par les troubles vaso-moteurs est encore plus évidente lorsque joue le facteur émotif, comme dans un cas rapporté par Boisseau où une malade fit cinq fois une hémoptysie par émotion : « Celle-ci se produisant au moment même où entraient dans la chambre de la malade un ami de la famille qu'elle aimait passionnément ».

Rappelons enfin qu'on a pu observer des « hémoptysies vaso-motrices pures » apparaissant chez des sujets au poumon indemne en apparence de toute lésion. Dans ces cas le mécanisme de l'hémoptysie se rapprocherait de celui de l'œdème aigu d'origine vaso-motrice pure, tel qu'il survient au cours des lésions nerveuses : épilepsie, encéphalite épidémique, myélites.

Ces faits, quoique rares, attirent une fois de plus l'attention sur les perturbations vaso-motrices dans l'étiologie des hémoptysies.

CHAPITRE V

Troubles hémodyserasiques et hémoptysies.

A ce sujet nous insisterons d'emblée sur la fréquence de ces troubles chez nos 25 malades : nous avons pu en effet déceler chez 11 d'entre eux des troubles de la crase sanguine à type hémogénique ou hémogéno-hémophilique ; cette fréquence anormale nous semble cependant explicable du fait de la clientèle particulière du Sanatorium Clémenceau, composée dans sa majorité de travailleurs manuels, assez âgés, ouvriers, manœuvres qui présentent pour la plupart des signes d'imprégnation éthylique avancée avec atteinte hépatique, atteinte hépatique qui semble être à l'origine des troubles hémodyscrasiques dans le plus grand nombre des cas.

Ainsi chez ces malades présentant le type de résistance à la bacillose, l'alcoolisme a contribué non seulement à déterminer chez eux une tuberculose fibreuse, mais encore à faire prendre la forme hémoptoïque à cette bacillose.

Nous allons publier à ce sujet les observations qui nous paraissent les plus subjectives.

OBSERVATION X

Ham..., 38 ans, plombier, fait une première hémoptysie en 1929, hémoptysie assez abondante, mais sans prodromes et sans lendemain, ne l'empêchant pas de poursuivre son travail.

En 1930, sur l'apparition d'amaigrissement et de fatigue, le malade se décide à entrer à l'hôpital Cochin.

Depuis cette époque fait des hémoptysies, remarquables par leur fréquence (presque chaque mois), surtout par leur persistance et leur abondance, au point qu'elles ont nécessité plusieurs fois une transfusion sanguine.

Depuis plusieurs mois ces hémorragies avaient cessé. Une phrénicectomie gauche a été pratiquée au mois de février 1934 ; quelques jours après le malade fait une hémoptysie inquiétante par son abondance.

A l'examen, le malade est amaigri du fait de la diète prolongée à laquelle il a été soumis au moment de son hémoptysie, et aussi du caractère légèrement évolutif du foyer pulmonaire comme le montre le tracé thermique, et l'abondance de l'expectoration et des sueurs nocturnes.

A l'auscultation, on note des modifications respiratoires prédominant au niveau du sommet gauche où l'on perçoit quelques râles humides après la toux malgré la phrénicectomie.

La radiographie montre une opacité non homogène du poumon gauche avec prédominance de sclérose (déviations trachéales, festons diaphragmatiques).

Dès le premier abord on a remarqué chez ce malade le teint de l'hépatique : subictère des conjonctives, varicosités veineuses.

L'interrogatoire montre en effet qu'il s'agit d'un buveur

invétéré d'apéritifs et d'alcools ; d'autre part, les digestions sont pénibles et l'aversion pour les graisses est très marquée.

Le foie est légèrement augmenté de volume et sensible, avec rate non percutable et sans circulation collatérale. L'examen des urines confirme l'atteinte hépatique en montrant de *l'urobiline* et des pigments biliaires.

Mais surtout on note une augmentation nette du temps de saignement qui est de 6 minutes 30 avec temps de coagulation sensiblement normal, 12 minutes.

On n'a pas trouvé le signe du lacet.

Les hémoptysies répétées paraissent rapportables à ces troubles de la crase sanguine d'origine hépatique.

En effet, l'examen complet ne peut mettre en évidence aucun autre facteur susceptible d'expliquer cette fréquence ; la tension artérielle étant basse (10-6) et les troubles vaso-moteurs inexistants.

OBSERVATION XI

M. M..., 42 ans, épicier, tombe malade pour la première fois en 1924 où il se plaint de fatigue et d'amaigrissement, symptômes qui sont mis sur le compte d'une poussée de bacillose pulmonaire. Diagnostic confirmé par l'examen radiologique et bactériologique.

En mars 1926, le malade fait une première hémoptysie apyrétique, peu abondante. Deux ans plus tard nouvelle hémoptysie plus abondante ayant persisté plusieurs jours et accompagnée d'une réaction fébrile et d'une altération générale.

Enfin en février 1933 une troisième hémoptysie survient, particulièrement abondante et inquiétante par sa durée ; depuis, le malade a eu encore à plusieurs reprises des petites hémoptysies,

mais peu abondantes, réduites à quelques crachats seulement.

L'examen clinique du poumon donne peu de chose. C'est seulement à l'examen radiologique qu'on découvre, en dehors des légers signes de sclérose apicale, une petite caverne au niveau de la partie moyenne du poumon droit, caverne cicatrisée, semble-t-il, car le malade crache très peu.

L'examen général complet montre des signes de la série tabétique : signes de Romberg, d'Argyll, abolition des réflexes rotuliens ; l'interrogatoire révèle d'ailleurs que le malade a eu un chancre en 1917 pour lequel il n'a subi qu'un traitement sommaire.

D'autre part, l'attention est attirée chez ce malade par le facies subictérique, semé de varicosités.

A l'exploration le foie est légèrement gros et sensible. Cette atteinte hépatique se traduit d'autre part par des signes urinaires : urobilinurie et pigments biliaires surtout par des troubles hémodyscrasiques, le temps de saignement étant de 6 minutes 30 et avec temps de coagulation normal.

Cette atteinte hépatique relève, à notre avis, davantage d'une imprégnation alcoolique ancienne avouée par le sujet, que d'une hépatite syphilitique : nous ne trouvons en effet aucune autre localisation viscérale, ni aortique, ni rénale ; il semble bien que la syphilis soit localisée au niveau du système nerveux : peut-être cependant est-elle responsable d'un certain degré de sclérose hépatique qui a prédisposé le malade à l'intoxication éthylique.

OBSERVATION XII

M. Dev..., 35 ans, camionneur, qui n'avait jamais eu d'antécédents pulmonaires, fait en février 1933 quelques heures après une intervention chirurgicale pour phlegmon de la main et anes-

thésie au chloroforme, une forte hémoptysie (1 litre aux dires du malade) qui a persisté pendant plusieurs jours, et dont les signes concomitants sont impossibles à préciser, noyés dans les symptômes d'infection aiguë de la main.

Dès ce premier accident, le malade ne cesse de tousser et de cracher : examiné complètement au point de vue pulmonaire, il est reconnu bacillaire.

Il entre à Bicêtre en mars 1933.

En mai de la même année, il fait une nouvelle hémoptysie mais moins abondante que la première (1 verre environ).

Au mois de juillet, il fait une hémorragie intestinale assez abondante ; et en décembre, une nouvelle hémoptysie abondante qui a persisté pendant six jours ayant nécessité un traitement énergique.

Toutes ces hémoptysies étaient apyrétiques, ou presque, sans altération consécutive de l'état général.

Il s'agit d'un malade au corps bréviligne, sujet de résistance à la bacillose, mais ne présentant pas de signes nets de la série arthritique, dystrophique ou syphilitique.

L'auscultation pulmonaire met en évidence les signes de bacillose apicale à prédominance fibreuse (diminution et rudesse du murmure vésiculaire, avec cependant quelques petits craquements après la toux au sommet droit).

A l'examen radiologique, on note une ombre diffuse des deux sommets, prédominant à droite, avec légère déviation de la trachée de ce côté.

Quelle est chez ce malade la cause de cet état hémorragique ? La tension artérielle étant basse, 11/7, et le malade n'accusant aucun signe de déséquilibre vago-sympathique et circulatoire, il faut chercher une autre cause.

Dès le début de l'examen, on a remarqué le teint subictérique du sujet, on a retenu aussi l'existence d'une hémorragie intestinale intercalée entre deux hémoptysies ; on examine donc le foie, d'autant plus qu'un interrogatoire plus minutieux décèle deux facteurs susceptibles d'avoir retenti sur cet organe : d'une part un éthylisme ancien que le malade précise facilement, d'autre part le paludisme qui détermine encore de temps à autre de véritables accès.

A l'examen, le foie est légèrement augmenté ; la rate est perceptible ; pas de circulation collatérale, mais des hémorroïdes.

On note aussi des troubles du fonctionnement de la glande : anorexie élective, diarrhée post-prandiale.

L'examen des urines montre de l'urobilinurie, mais pas de pigments. Surtout le temps de saignement est augmenté : 7 minutes, le temps de coagulation (9 minutes) est normal ainsi que la consistance et la coloration du caillot.

OBSERVATION XIII

M. Der..., 45 ans, manœuvre, se plaint depuis la guerre d'une bronchite chronique qui ne l'empêche pas de travailler.

Pour la première fois en août 1933 le malade fait une hémoptysie apyrétique mais très abondante surtout du fait de sa persistance (17 jours), elle a nécessité son transfert à l'hôpital.

Pendant les mois suivants nombreuses petites hémoptysies dont le malade ne peut dire exactement le nombre (une quinzaine) ; enfin une dernière hémoptysie, abondante celle-ci, a lieu au mois de janvier 1934.

La recherche des antécédents personnels et héréditaires ne donne aucun renseignement intéressant.

Il s'agit d'un malade, grand et assez bien constitué, chez qui l'examen clinique et radiologique décèle une tuberculose apicale bilatérale, à prédominance fibreuse dont le diagnostic a été confirmé par un examen des crachats qui a montré des bacilles à plusieurs reprises.

Chez ce malade la tension est normale 14-8.

Mais l'attention est attirée par l'aspect congestif du facies qui est semé de varicosités veineuses, la congestion faciale augmente après les repas ou à l'occasion d'émotions, elle s'accompagne d'un véritable érythème siégeant à la base du cou et la face antérieure du thorax et d'un refroidissement des pieds. Tous signes qui dénotent bien chez ce malade des troubles vaso-moteurs importants.

Mais on note aussi des signes d'atteinte hépatique dus à un alcoolisme invétéré et qui l'emportent par leur importance sur les troubles vaso-moteurs. Le malade présente des troubles digestifs bien spéciaux à l'insuffisance hépatique, des hémorroïdes.

Etsi le foie ne paraît pas modifié de manière appréciable à l'exploration clinique, son fonctionnement est atteint comme le montre l'examen des urines où on met en évidence de l'urobiline et des pigments biliaires ; le temps de saignement est passé à 5 minutes 30 secondes, celui de coagulation à 17 avec caillot normal en apparence.

OBSERVATION XIV

So..., 39 ans, fleuriste, ancien gazé de guerre, présente depuis 1919 les signes d'une bronchite chronique à recrudescence hivernale.

En février 1931, sans prodromes, le malade fait une hémoptysie très abondante, surtout très prolongée (3 semaines) ayant

nécessité son transfert à l'hôpital Tenon. Cette hémoptysie reste apyrétique, ne retentit pas notablement sur l'état général, mais fait pratiquer un examen complet du malade reconnu bacillaire.

Depuis cette date, les accidents hémoptoïques se répètent tous les trois mois environ pendant un an, sans fièvre, sans poussée évolutive consécutive.

Le malade entre à Bicêtre en août 1932 et le jour après son entrée fait une hémoptysie assez abondante qui persiste plusieurs jours.

Depuis, il n'a plus craché de sang.

A l'examen on se trouve en présence d'un sujet normalement constitué chez lequel l'auscultation a de la peine à déceler une rudesse respiratoire au niveau du sommet, il faut l'examen radiologique pour porter le diagnostic de sclérose bilatérale mais très discrète. Pourtant l'expectoration est assez abondante mais semble provenir en majeure partie des bronches comme l'indique son aspect.

Chez ce malade, à l'origine de ces hémoptysies répétées, on ne peut incriminer l'hypertension, car les chiffres trouvés au Vaquez 13-8 sont normaux.

L'interrogatoire ne décèle pas non plus des troubles vaso-moteurs. Par contre, l'inspection plus attentive décèle chez ce malade un teint nettement subictérique avec conjonctives jaunes.

L'interrogatoire révèle qu'il a fait une poussée ictérique franche en 1928, qu'il présente toute une série de troubles digestifs rapportables à l'insuffisance hépatique qui est confirmée non par l'étendue du foie qui paraît normal à la palpation, mais par l'examen des urines où on note de l'*urobiline* et des pigments biliaires, sans sels biliaires.

D'autre part, fait plus important, le malade raconte qu'il saigne facilement lorsqu'il se coupe et on trouve des temps de saignement augmentés 5 minutes 30 au lieu de 2 minutes 30 ainsi qu'un temps de coagulation légèrement prolongé : 15 minutes. Tous ces troubles relèvent de l'éthylisme avoué par le malade.

OBSERVATION XV

M. Tein..., 50 ans, maçon, fait en octobre 1932 une pleurésie sèche.

Entre le 20 janvier 1933 à l'hôpital de Boulogne où il est reconnu bacillaire grâce à un examen radiologique et bactériologique.

Entre à Bicêtre le 20 février, peu après son entrée fait une hémoptysie peu abondante (1/2 verre) accompagnée d'aucune réaction fébrile, d'aucune altération de l'état général.

Pendant l'été 1933 nouvelles hémoptysies semblables à la première et dont le malade ne peut préciser les conditions d'apparition, ni le nombre exact

Enfin, mars 1934, le malade fait une forte hémoptysie qui persiste pendant quinze jours mais sans réaction fébrile importante.

A l'examen, malade normalement constitué, présentant quelques signes de la série arthritique (alopécie en particulier).

L'examen clinique pulmonaire ne donne aucun renseignement net.

L'examen radiologique montre une sclérose des deux sommets.

La tension artérielle est normale. Et le malade n'accuse aucun trouble vaso-moteur.

Mais on remarque rapidement le facies subictérique du sujet, sémé de varicosités veineuses ; ces signes facilement rapportables à un éthylisme invétéré attirent l'attention sur le foie : celui-ci paraît augmenté de volume sans modification appréciable de la rate, sans circulation collatérale ni hémorroïdes.

Mais l'examen urinaire décèle des troubles nets dans le fonctionnement de l'organe comme en témoigne une urobilinurie abondante, d'autre part, le temps de saignement est augmenté : 8 minutes avec temps de coagulation sensiblement normal : 14 minutes.

Ici encore on peut donc incriminer l'insuffisance hépatique et les troubles de la crase sanguine qu'elle détermine.

Dans les différentes observations rapportées ci-dessus, il est juste d'incriminer l'insuffisance hépatique, cette insuffisance prédispose aux hémorragies ; en général ce sont des malades qui saignent facilement et longtemps à la moindre coupure, en se rasant par exemple, qui présentent d'autres hémorragies et en particulier des hémorragies intestinales. Dans les cas de ce genre pour la production de ces hémoptysies plusieurs mécanismes ont été invoqués :

fragilité capillaire, que nous avons recherchée
chez nos malades sans jamais avoir pu la
mettre en évidence,

gêne de la circulation veineuse,

surtout *troubles de la crase sanguine* à type hémogénique et c'est surtout sur ce dernier facteur particulièrement net chez les alcoo-

liques qu'avaient insisté Renon et Ch. Richet fils.

D'ailleurs ces troubles hémodyscrasiques peuvent être isolés ou plutôt dépendre d'une cause autre que l'insuffisance hépatique, et M. P.-E Weil a montré le rôle de l'hémogéno-hémophilie dans la production de certaines hémoptysies. Bien que les hémoptysies soient plus rares que les autres hémorragies viscérales au cours de ce syndrome, elles peuvent pour tant se voir.

Et nous signalerons enfin un cas que nous avons pu observer dans le service de M. Boulin, où l'hémoptysie semblait relever de l'hémophilie pure.

OBSERVATION XVI

M. Lour..., serrurier, 50 ans, est porteur d'une bronchite chronique depuis sept ou huit ans. Devant l'accentuation des signes fonctionnels, toux, expectoration, il se décide à consulter en avril 1934 : on lui trouve une lésion du sommet droit dont la nature bacillaire est confirmée par une analyse de crachats qui se montre positive.

Il fait une première hémoptysie chez lui, au mois de mai ou de juin 1931, hémoptysie peu abondante, apyrétique.

Entre dans un sanatorium le 1^{er} juillet 1931, où il fait en novembre une deuxième hémoptysie peu abondante comme la première mais accompagnée d'une légère poussée fébrile à 38°.

Il entre à Bicêtre en février 1933, et y fait au mois de mars 1934 une hémoptysie très grave par son abondance (plus d'un litre) et par sa persistance (3 semaines). Cette hémoptysie a

continué malgré un traitement antihémorragique énergique (injection d'hypophyse en particulier) et n'a cédé qu'à une transfusion sanguine de 100 gr.

A l'examen le malade est amaigri et anémié.

L'interrogatoire ne décèle aucun autre antécédent hémorragique.

A l'auscultation, signe de tuberculose fibro-caséuse à prédominance fibreuse, la radiographie met en évidence des ombres qui siègent à la partie moyenne du poumon gauche et de la portion supérieure du poumon droit où existe une image cavitaire, autour de laquelle la sclérose est développée attirant la trachée de ce côté.

L'examen complet montre une tension artérielle basse 10-6.

Aucun antécédent éthylique ou hépatique.

L'examen des urines ne montre ni pigments biliaires ni urobiline.

Mais alors que le temps de saignement est de 3 minutes, le temps de coagulation est très augmenté 27 minutes avec caillot jaunâtre, peu rétractile.

Notons encore l'absence de signe du lacet et d'autres antécédents hémorragiques.

Un tel cas semble entrer dans le cadre de l'hémophilie.

Dans cette observation les troubles de la crase sanguine ont été impossibles à rapporter à une cause organique, chez ce malade sans autre antécédent hémorragique : peut-être y a-t-il lieu de rapporter à ce sujet l'opinion de Gianni (*Minerva med.*) qui incrimine l'infection tuberculeuse elle-même, laquelle serait capable, d'après lui, de créer pendant un temps

plus ou moins long un état hémogénique ou hémophilique comme le font d'autres affections.

Quoi qu'il en soit de tels faits sont rares et dans la majorité des cas les troubles hémodyscrasiques à l'origine d'une forme hémoptoïque de tuberculose sont le plus souvent rapportables à une insuffisance hépatique d'étiologie alcoolique comme nous avons eu l'occasion de le constater fréquemment chez nos malades.

CHAPITRE VI

Intérêt thérapeutique des causes secondes des hémoptysies tuberculeuses.

C'est en se basant sur les notions pathogéniques qui viennent d'être exposées que l'on peut orienter de la façon la plus efficace le traitement des hémoptysies tuberculeuses :

On s'efforcera en premier lieu de proscrire tous les facteurs extrinsèques d'hémoptysie, tels que :

les traitements congestionnants : iode, créosote,
héliothérapie,
le climat marin, et la haute altitude.

On s'attaquera ensuite à la cause seconde de la tendance hémoptoïque, lorsqu'elle aura été décelée par un examen minutieux.

Ainsi sera-t-on amené à traiter suivant les cas :

1^o *L'hypertension artérielle.* — Chez les tuberculeux suralimentés, immobilisés à l'excès, phléthoriques, il y aura intérêt à réduire l'alimentation et les vins trop généreux, à diminuer l'encombrement intestinal par des laxatifs répétés, à exciter l'élimination urinaire par des médications diurétiques ; enfin on pourra

faire emploi des médications hypotensives dont le succès est d'ailleurs dans bien des cas illusoire.

A noter, que pendant l'accident hémoptoïque, il faudra s'abstenir du chlorure de calcium qui exagère la tension artérielle et l'indice oscillométrique, comme le fait remarquer le Professeur Gabriel Perrin (in *Revue générale de clinique et de thérapeutique* du 9 juin 1917) ;

2° *Les perturbations vaso-motrices.* — Devront entraîner l'emploi des antispasmodiques et des médications visant à diminuer le déséquilibre du tonus vago-sympathique : belladone, atropine, éserine, tartrate d'ergotamine, indiquées suivant la prédominance vagale ou sympathique.

Dans certains cas où ces troubles relèvent de dysfonctionnement glandulaire, on aura recours à l'endocrinothérapie : en particulier dans les formes fibrocongestives des femmes pauvrement réglées et dont les hémoptysies sont rythmées par le cycle menstruel, comme l'a montré Sabourin, l'opothérapie ovarienne agit bien en cures pré-menstruelles systématiques.

Rappelons aussi que c'est dans le cas où les troubles vaso-moteurs jouent un rôle dans la répétition des hémoptysies, qu'il faudra éviter surtout les facteurs occasionnels cités plus haut : changements brusques de température, émotions ;

3° *L'insuffisance hépatique,* commande avant tout la suppression des boissons alcoolisées, dans la mesure du possible ; de plus, les malades se trouveront bien

d'une cure cholagogue et d'opothérapie hépatique : et à ce propos il faut savoir donner l'extrait hépatique à des doses bien plus élevées que celles qu'on a l'habitude d'employer dans les autres traitements endocriniens ; ces doses doivent être en rapport avec l'énorme glande hépatique comme le fait justement remarquer M. A. Jacquelin ;

4^o Quant au traitement des troubles de la coagulation sanguine il se confond dans bien des cas avec le traitement de l'insuffisance hépatique qui en est la cause première. De plus, c'est dans ces cas que le *chlorure de calcium* à petites doses fractionnées, semble le plus indiqué ; on utilise aussi l'ingestion par la bouche de sérums hémopoïétiques de cheval, moyen thérapeutique peut-être assez illusoire, mais en tout cas non dangereux. Il n'en est pas de même des injections sous-cutanées de sérums équins qui doivent être formellement proscrites chez les tuberculeux, à cause des réactions de foyer très dangereuses qu'elles peuvent déterminer. Au contraire, l'autohémothérapie, et des injections répétées intrafessières de sang humain total ont pu être pratiquées sans danger avec de bons résultats. Signalons en terminant l'action heureuse de petites transfusions sanguines qui ont pu arriver à tarir dans certains cas, comme dans l'observation que nous avons rapportée, des expectorations sanglantes rebelles à toute autre thérapeutique. Mais il faudra être prudent avant de l'employer du fait du choc qu'elle peut déterminer.

Conclusions.

I. — Les hémoptysies répétées relèvent presque uniquement de la tuberculose fibreuse.

II. — Mais toute tuberculose fibreuse n'est pas forcément hémoptoïque.

III. — Il existe des conditions individuelles de constitution ou de tempérament, un terrain particulier, susceptibles d'expliquer, dans nombre de cas, le caractère hémoptoïque pris par l'affection.

IV. — Ces conditions favorisantes, nous les avons envisagées sous le nom de *causes secondes* : nous avons éliminé du cadre de la question les facteurs passagers, épisodiques, occasionnels, tels que : les brusques dépressions barométriques, les changements d'altitude, les variations hygrométriques, le passage brutal du froid au chaud, l'insolation, les époques menstruelles chez la femme : en effet, si ces causes extrinsèques jouent un rôle indéniable dans le déclenchement de l'hémorragie, elles ne suffisent pas à expliquer sa répétition : il faut pour justifier celle-ci des facteurs plus stables, permanents, inhé-

rents à la constitution même du sujet constituant les véritables causes secondes de l'hémoptysie à côté de la lésion bacillaire elle-même qui en constitue la cause première.

Ces facteurs se réduisent à trois principaux :

- a) l'hypertension ;
- b) les troubles vaso-moteurs ;
- c) les troubles hémodyscrasiques,
le plus souvent à type hémogénique,
ou hémogéno-hémophilique ;
exceptionnellement à type hémophilique
pur.

A l'appui de ces faits nous rapportons la statistique suivante :

Sur 100 malades porteurs d'une tuberculose fibreuse ou à prédominance fibreuse, entrés au Sanatorium Clémenceau à Bicêtre, une quarantaine environ avait présenté des hémoptysies. Sur ces 40 malades, nous avons seulement retenu l'observation de 25, chez qui les hémoptysies s'étaient souvent répétées, réalisant à proprement parler une forme hémoptoïque de tuberculose pulmonaire.

1^o Sur ce nombre, 3 seulement présentaient de l'hypertension, facteur depuis longtemps décrit et dont on a, semble-t-il, exagéré l'importance et la fréquence ; on ne peut en effet accepter qu'avec de sérieuses réserves l'influence des variations tensionnelles de la grande circulation sur la circulation pulmonaire.

2° *Les troubles vaso-moteurs* nous ont paru bien plus importants puisque 9 de nos 25 malades présentaient une perturbation nette des réactions vaso-motrices, se traduisant par des bouffées de chaleur au visage, de la congestion faciale augmentant brusquement à l'occasion d'une cause minime, telle une émotion, un repas, céphalées fréquentes avec sensation de battement aux tempes, épistaxis parfois.

Et fait intéressant, tous ces troubles d'instabilité vaso-motrice relevant d'un déséquilibre vago-sympathique s'exagèrent avant l'hémoptysie, en constituant les véritables signes précurseurs, et sont dans certains cas améliorés passagèrement par l'hémorragie.

3° Enfin *les troubles hémodyscrasiques* ont été retrouvés le plus fréquemment, puisque 11 des malades les présentaient. Cette fréquence anormale nous paraît explicable du fait de la clientèle un peu spéciale du Sanatorium, composée en majorité de sujets assez âgés, ouvriers ou manœuvres présentant pour la plupart des antécédents éthyliques nets. En effet ces troubles de la crase sanguine portant soit sur le temps de saignement, soit à la fois sur le temps de saignement et de coagulation, relevaient d'une insuffisance hépatique que nous avons pu mettre en évidence ; d'autre part par l'interrogatoire, l'examen clinique et surtout les recherches de laboratoire : urobilinurie, pigments biliaires.

Enfin nous avons pu constater un cas d'hémophilie pure avec augmentation très marquée du temps de coagulation sans modification notable du temps de

saignement, sans lésions organiques du foie, sans autres antécédents hémorragiques.

Ainsi, c'est donc dans la notion de causes secondes qu'il faut rechercher l'origine de cette tendance particulière aux hémoptysies ; en effet « ces capillaires néoformés et dilatés de la fibrose tuberculeuse, d'où le sang ne demande qu'à sourdre, ne donnent lieu aux hémorragies, que si une fragilité particulière de leur paroi ou un trouble hémodyscrasique, une augmentation de la pression sanguine, ou une brutalité excessive des réactions vaso-motrices y concourent. »

V. — Enfin, rappelons de nouveau en terminant, à côté de cet intérêt pathogénique pur, la valeur de tels faits au point de vue thérapeutique et pratique : la connaissance de ces causes secondes permet, en effet, un traitement mieux dirigé et, partant, plus efficace.

Car s'il est difficile de modifier la cause première, locale, la fibrose pulmonaire, sur laquelle on ne peut guère avoir d'influence que par le pneumothorax artificiel, souvent d'ailleurs impossible du fait des adhérences si fréquentes dans ces formes de bacillose, il n'en est pas de même des causes secondes, qui sont accessibles dans une large mesure à nos efforts, à condition d'en poser un diagnostic précis et de leur apposer une médication appropriée, dirigée suivant les cas soit contre l'hypertension, soit contre les troubles du déséquilibre vago-sympathique ou endocrinien, soit contre l'insuffisance hépatique et les troubles de la crase sanguine.

Par une médication ainsi orientée on peut arriver à tarir les expectorations sanglantes fréquemment répétées, exerçant la plus fâcheuse influence sur le moral du malade, facteur dont on connaît toute l'importance au cours de cette affection chronique que constitue la tuberculose pulmonaire.

Vu : le Président de la thèse,

BEZANÇON.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Baillet*. — L'hémoptysie et le vent (Arch. Soc. de Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, fév. 1929).
2. *Bard (L.)*. — Formes chroniques de la tuberculose pulmonaire (Rapport au XI^e Congrès de médecine. Montpellier, 1898. Rapport n° 1).
3. *Bard (L.)*. — Du rôle du décubitus dans l'évolution et le traitement des hémoptysies congestives.
4. *Bertier*. — Les formes cliniques de l'hémoptysie tuberculeuse (Journal de médecine de Lyon, 5 avril 1922).
5. *Bezançon (F.)*, *Braun (P.)* et *Duhamel (G.)*. — De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques (Paris médical, février 1927).
6. *Bezançon* et *Etchegoin*. — Présence de spirochètes dans les crachats némoptoïques (1° Bulletin de la Société de Biologie, 17 janvier 1925 ; 2° Revue de la Tuberculose, juin 1925 ; 3° Congrès de Médecine de Nancy, juillet 1925).
7. *Bezançon* et *Jacquelin (A.)*. — Hémoptysies et troubles vasomoteurs (Presse méd., 3 juin 1925).
8. *Bezançon* et *De Jong*. — Formes cliniques des hémoptysies tuberculeuses (1° Société d'études scientifiques sur la tuberculose. Séance du 14 mai 1908 ; 2° Bulletin mensuel de la Société, n° 4, p. 89 ; 3° Le Bulletin médical, 16 mai 1908, p. 45).
9. *Bezançon* et *De Jong*. — Traitement des hémoptysies (Traité de thérapeutique pratique de A. Robin, 1912).

- 10 *Bezançon et De Jong.* — Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses (Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose, 1924, p. 4).
11. *Bezançon et Weil (M.-P.).* — Etude clinique de la classification des hémoptysies tuberculeuses (Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences. Toulouse, 1910).
12. *Billard.* — La tuberculose hémoptoïque à étapes éloignées. Thèse de Paris, 1903.
13. *Cornil.* — Du tubercule spécialement étudié dans les rapports avec les vaisseaux (Archives de physiologie normale et pathologique, 1868).
14. *Courcoux.* — De la valeur de l'hémoptysie dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire (La Consultation, juin 1924).
15. *Daremberg.* — Fonction menstruelle, phtisie pulmonaire (Arch. génér. de Méd. novembre et décembre 1880).
16. *Demoor (J.).* — Rôle des fonctions cellulaires dans le réglage de la circulation pulmonaire (Arch. intern. de physiol., t. V, p. 26, 15 juin 1907).
17. *Donner (Mlle).* — Sur les grandes hémoptysies bénignes de la tuberculose fibreuse. Thèse Genève, 1912.
18. *Duhamel.* — Etude pathogénique des hémoptysies tuberculeuses à l'aide de la clinique, de la radiologie et de l'anatomie pathologique. Thèse Paris, 1927.
19. *Dumarest.* — Etiologie clinique des hémoptysies (Bulletin médical, 27 avril 1907).
20. *Dumarest.* — Essai de classification étiologique et de traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses (Paris Médical, n° 34, 4½ août 1918).
21. *Dumarest, Murard et Brette.* — La pratique du pneumothorax thérapeutique. Paris, 1923, 2^e édition, Masson.
22. *Fouquet (A.).* — Contribution à l'étude des fausses hémoptysies par hémorragie des voies aériennes supérieures.

23. *Giraud (Mlle Marthe) et Roman (M.)*. — Sur la recherche du bacille de Koch dans les hémoptysies.
24. *Guillot (Natalis)*. — Description des vaisseaux qui naissent dans les poumons tuberculeux et qui deviennent au milieu de ces organes des conduits de circulation nouvelles (Journal d'expériences, 25 avril 1838).
25. *Guinard*. — Mode d'action des procédés employés dans le traitement des hémoptysies des tuberculeux (Bulletin médical, 6 mai 1908).
26. *Hallion*. — Sur la diminution de la pression sanguine pulmonaire déterminée par l'extrait rétropituitaire (Soc. de Biolo., 4 avril 1914).
- 26 bis. *Jacquelin (A.) et Reveillaud*. — Les causes secondes des hémoptysies tuberculeuses (La vie médicale, 25 nov. 1931).
27. *Jacquelin (A.)*. — Le traitement des hémoptysies (Journ. méd. franç., t. XVII, n° 2, février 1928).
28. *Jacquelin (A.)*. — Le pronostic de la tuberculose pulmonaire (Journal méd. franç., novembre 1929).
29. *Jacquelin (A.)*. — Les hémoptysies (La Médecine, avril 1931).
30. *Jacquelin (A.)*. — Les hémoptysies dites initiales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte (La Sem. des hôp. de Paris, 30 juin et 31 juillet 1930).
31. *Jacquerod*. — Hémoptysies tuberculeuses. Lausanne, 1926.
32. *Letulle (M.)*. — Les conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire (Rapport au centenaire de la Société anatomique de Paris, 16 déc. 1926).
33. *Martini (de)*. — Hémoptysies et tonus vago-sympathique (Reforma medica, Naples, 14 avril 1924).
34. *Ménétrier*. — Des anévrismes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques dans les cavernes de la phtisie pulmonaire chronique (Arch. de méd. expér., 1890).

35. *Perrin (G.)*. — Les hémoptysies tuberculeuses par hypertension (Journal des Praticiens, n° 9, 28 février 1931).
36. *Pruvost (P.)*. — Les hémoptysies tuberculeuses (Année médicale pratique, 1930).
37. *Richet (Charles)*, *Arnault Tzank* et *Joly (François)*. — Hémoptysies tuberculeuses et transfusion (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, séance du 18 mars 1932).
38. *Roch*. — Sur les grandes hémoptysies bénignes chez les tuberculeux fibreux (Société médicale de Genève, 2 juillet 1913).
39. *Sabourin*. — Les hémoptysies « phtisi-cardiaques » (Revue suisse de Méd., 18 mai 1912).
40. *Sèze (S. de)*. — Le traitement des hémoptysies tuberculeuses par le chlorure de calcium (Le Concours médical, n° 38, janvier 1933).
41. *Sergent*. — Les fausses hémoptysies (Clinique et laboratoire, 20 oct. 1924).
42. *Tripier*. — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1904.
43. *Villaret* et *Martiny*. — Pression veineuse et tuberculose pulmonaire (La Presse Médicale, 28 nov. 1925).
44. *Veliovitch (Mlle)*. — Des hémoptysies tuberculeuses chez les gazés de guerre et traumatisés du thorax. Thèse Paris, 1925.
45. *Weil (M.-P.)*. — Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse Paris, 1912.

